Aus der Medizinischen Universitätsklinik
und Poliklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. H. Franke

BESCHWERDE- UND SYMPTOMENMUSTER DER KORONAREN HERZKRANKHEIT UND DER KARDIOMYOPATHIE

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Stefan Griessmüller

aus Oberwischau

Würzburg, den 28. Juli 1981

Aus der Medizinischen Universitätsklinik
und Poliklinik Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. H. Franke

BESCHWERDE- UND SYMPTOMENMUSTER DER KORONAREN HERZKRANKHEIT UND DER KARDIOMYOPATHIE

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Stefan Griessmüller

aus Oberwischau

Würzburg, den 28. Juli 1981

Referent:	Prof. Dr. med. J. Walter
Korreferent:	Prof. Dr. med. H. Franke
Dekan:	Prof. Dr. med. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 2.11.1981

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	EINLEITUNG	1
	Die koronare Herzkrankheit	2
	Kardiomyopathien	6
II.	METHODIK	1o
III.	ERGEBNISSE	13
	Auswertung der Anamnesen	13
	Laboruntersuchungen	15
	Ruhe-Blutdruck	16
	Körperlänge und Körpergewicht	16
	Ruhe-EKG	16
	Belastungs-EKG	17
	Tabellarische Zusammenfassung der Ergebnisse	18 - 21
IV.	DISKUSSION	22
V.	ZUSAMMENFASSUNG	3o
VI.	LITERATURVERZEICHNIS	I - VII

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543520_0145

EINLEITUNG

Neben die Volksseuche koronare Herzkrankheit hat sich in den letzten Jahren eine nicht unbedeutende Gruppe von Herzkrankheiten in das Blickfeld des praktisch tätigen Arztes geschoben, nämlich die der Kardiomyopathien. Eine sichere differentialdiagnostische Unterscheidung dieser Krankheitsbilder scheint einstweilen nur mittels invasiver Diagnostik (Herzkatheteruntersuchung mit Koronarangiographie und Lävokardiographie) möglich zu sein.

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es, der Frage nachzugehen, inwieweit bereits durch sorgfältige Erfassung des Beschwerdenbildes und der übrigen Anamnese sowie elektrokardiographische und labormäßige Untersuchungen eine weitgehende vorherige Abklärung möglich ist.

Die koronare Herzkrankheit

Die koronare Herzkrankheit (KHK) ist gekennzeichnet durch ein Mißverhältnis von Sauerstoffangebot an den Herzmuskel- und Sauerstoffverbrauch des Myokards aufgrund organischer Stenosen von Koronargefäßen. Die aus diesem Mißverhältnis resultierende Sauerstoffuntersättigung des Myokards führt zu Angina pectoris und gegebenenfalls zum Untergang von mehr oder weniger ausgedehnten Myokardarealen, also zum Myokardinfarkt.

Dieser ist nach übereinstimmenden internationalen Statistiken eine der häufigsten Todesursachen in den zivilisierten Ländern.

Während Wandunregelmäßigkeiten bzw. Stenosen bis 5o % Lumenreduktion (Stenosegrad I) nur bei gleichzeitigem multiloculären Befall mehrerer Koronaräste regelmäßig zu Beschwerden führen, verursachen Stenosen mit einer Lumenreduktion zwischen 5o und 75 % (Stenosegrad II) in typischer Weise eine Belastungsangina.

Bei noch höhergradigen Stenosierungen (Grad III) ist mit einer schweren Angina pectoris, unter Umständen bereits in Ruhe, zu rechnen. Hier kann dann ein Myokardinfarkt schon bei nur mäßigem Mehrbedarf oder Minderangebot von Sauerstoff eintreten (54). Die hämodynamisch wirksamen Stenosen sind ganz überwiegend in den großen subepikardialen Koronargefäßästen lokalisiert und arteriosklerotischer Natur. Da die Arteriosklerose eine diffuse systemische Erkrankung repräsentiert, entwickeln sich bei der Mehrzahl der Patienten koronarsklerotische Stenosen bzw. Verschlüsse gleichzeitig oder nacheinander an mehreren Koronargefäßästen (46).

Als entscheidende Risikofaktoren für die Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit werden heute neben genetischen Faktoren Zigarettenrauchen, Fettstoffwechselstörungen, Hypertonie, Diabetes mellitus, und, als sekundärer Risikofaktor, Adipositas angesehen.

Die Diagnose einer koronaren Herzkrankheit stellt den Praktiker und oft genug den Kliniker vor schwierige Aufgaben, denn einerseits gibt es zahlreiche angeborene und primäre Krankheiten des Herzens, andererseits viele andere Systemerkrankungen mit sekundärer Herzbeteiligung, die die gleichen oder ähnliche Beschwerden und Symptome hervorrufen können. Deshalb besteht die Gefahr, daß sich der Arzt, besonders bei entsprechendem Alter des Patienten und bei Vorliegen von einem oder mehreren Risikofaktoren, zu Unrecht auf die Diagnose einer koronaren Herzkrankheit festlegt, vor allem, wenn bekannte Kriterien sonstiger Krankheitsbilder nicht eindeutig erkennbar sind oder gar fehlen (47).

Die klinische Untersuchung ist zwar bei Patienten mit reiner Koronarsklerose nur wenig ergiebig, kann aber für die Allgemeinuntersuchung stützende Hinweise bringen.

Die übliche klinische Routine (z.B. Nitroglyzerin-Test, Ruhe- und Belastungs-EKG) bietet häufig die Diferenzierungsmöglichkeit zwischen ischämischen Herzschmerzen und in die Herzgegend ausstrahlenden und dadurch "Herzsymptome" hervorrufenden Organ-, Stütz- oder Bindegewebserkrankungen sowie funktionellen oder vegetativen Störungen (46).

Das EKG in Ruhe kann bei KHK völlig normal sein. Erst bei chronischer Herzinsuffizienz oder schon vorhandenem Myokardschaden wird das Bild ergiebiger.

Ischämiezeichen im Belastungs-EKG sind in hohem Prozentsatz Ausdruck einer koronaren Herzkrankheit. Andere Ursachen einer ungenügenden Myokarddurchblutung müssen ausgeschlossen werden:

a) Hypertonieherz

b) Herzvitien

c) Aortitis

d) Koronariitis

Das gleiche gilt auch für die verschiedenen Kardiomyopathieformen, die alle Zeichen einer koronaren Herzkrankheit mit sich tragen können (47).

Eine zuverlässige Diagnosemöglichkeit bietet die im Rahmen einer Herzkatheteruntersuchung durchführbare Koronarangiographie nach der Methode von Sones, Judkins oder Bourassa, welche alleine imstande ist, objektiv Aufschluß über den individuellen koronaren Versorgungstyp (der Hinterwand bzw. Herzspitze), über Lokalisation und Schweregrad etwaiger Stenosen oder Verschlüsse, mancher Herz- und Gefäßanomalien und über die Wirksamkeit einer etwaigen Kollateralversorgung zu geben (49, 54).

Die Gesamtmortalität dieser Untersuchungsmethode liegt deutlich unter o,5 %, wobei die Technik der Untersuchung eine wesentliche Rolle spielt (1).

Einerseits kann die Koronarangiographie schwerwiegende, nichtinvasiv gewonnene Verdachtsdiagnosen ausräumen (z.B. falsch-positives Infarkt-EKG), andererseits besteht aller-

dings auch die Möglichkeit einer falsch-positiven Aussage durch die Koronarangiographie selbst (z.B. katheterinduzierte Koronarspasmen, die für hochgradige organische Stenosen gehalten werden). Durch Messung der Koronardurchblutung (Edelgas-Clearence) läßt sich auch ein diffuses distales Koronarleiden (small-vessel-disease) nachweisen (12, 32).

Verglichen mit koronarangiographischen Kontrollen, sind durchschnittlich 2o % der negativen und 3o % der positiven Belastungs-EKG-Befunde unzutreffend (14, 54).

Ergänzend zur Koronarangiographie wird neuerdings die Myokardszintigraphie angewendet, wobei die beiden Methoden unterschiedliche Informationen über den Funktionszustand des Herzens liefern.

Die Koronarangiographie kann Gefäßstenosen und Verschlüsse sowie das Vorhandensein von Kollateralen aufzeigen, aber nur das Thaliumszintigramm erlaubt es, das verbleibende vitale Myokard zu definieren und die Größe des gefährdeten Gebietes abzuschätzen (42).

Myokardszintigramme mit Tl-2o1 zeigen typische Speicherungsausfälle in den betroffenen Gefäßarealen auf, besonders deutlich unter Belastung. Somit ist die Tl-2o1-Myokardszintigraphie unter Belastung als eine Bereicherung der nichtinvasiven Diagnostik der koronaren Herzkrankheit anzusehen, besonders bei atypischen Thoraxschmerzen und nicht verwertbarem Belastungs-EKG (48).

Kardiomyopathien (KM)

Bis vor einigen Jahren wurden die Herzkrankheiten des Erwachsenen eingeteilt in eine ischämische, eine entzündliche, eine hypertonische, eine klappenfehlerbedingte und eine angeborene Kardiomyopathie. Bei älteren Patienten wurde bei unklaren Krankheitsbildern oft die Diagnose einer Myokardischämie gestellt, auch wenn aus der Anamnese keine Angina pectoris-Beschwerden oder ein Infarktgeschehen bekannt waren.

Mit der Entwicklung neuer diagnostischen Techniken, in erster Linie durch die Koronarangiographie, wurde dann klar, daß die ischämische Herzerkrankung nicht als Ausschlußdiagnose gestellt werden kann, sondern zu der Feststellung dieser Herzerkrankung spezifische Kriterien verlangt werden müssen.

Durch diese Erkenntnis wurden die verschiedenen Kardiomyopathien, die vorher als ungewöhnliche, nicht näher definierte und unklassifizierte Krankheitsbilder galten, als wichtige Ursachen kardialer Morbidität und Mortalität anerkannt.

Der Terminus Kardiomyopathie wird zur Bezeichnung eines Krankheitsbildes gebraucht, dessen Symptome durch die Mißfunktion des Myokards entstehen.

Ausgeschlossen werden müssen Myokardschäden durch Ischämie, Hypertonie, Cor pulmonale, Klappenfehler oder angeborene Herzfehler, obwohl solche Erkrankungen oft einen klinischen und hämodynamischen Befund liefern, welcher von dem der Kardiomyopathie nicht unterschieden werden kann (23, 28).

Die Kardiomyopathien können unter pathophysiologischen Gesichtspunkten eingeteilt werden in primäre Formen und in sekundäre, die als Mitbeteiligung des Myokards bei anderweitigen Erkrankungen auftreten (28).

Eine nicht unbedeutende Rolle spielt hier die Alkohol-Kardiomyopathie, deren Häufigkeit sehr unterschiedlich beurteilt wird. Das Aufdecken einer derartigen Pathogenese ist besonders wichtig, da bei Alkoholabstinenz mit einer relativ guten Regression der Erscheinungen zu rechnen ist (43, 55).

In der Regel befällt die Funktionsstörung nicht den gesamten Herzmuskel gleichmäßig, so daß die nicht oder nur geringfügig befallenen Herzmuskelfasern kompensatorisch hypertrophieren (28).

Für den Kliniker ist es auf jeden Fall wünschenswert, die Kardiomyopathien auf der Basis der Unterschiede in ihrer Pathophysiologie, Atiologie und des klinischen Erscheinungsbildes zu unterscheiden (41).

Folgende Klassifizierung wird heute von der Mehrzahl der Autoren anerkannt (24, 35):

1) Primäre, idiopathische Kardiomyopathien (Ursache unbekannt)
   - A) Hypertrophische Kardiomyopathien
     - a) mit Obstruktion
     - b) ohne Obstruktion
   - B) Kongestive Kardiomyopathie
   - C) Obliterative Kardiomyopathie

2) Sekundäre Kardiomyopathien (Ursache bekannt)

   A) Entzündliche Herzmuskelerkrankungen

   B) Nutritiv-toxische Störungen

   C) Metabolische Störungen

   D) Neuropathien und Myopathien

   E) Infiltrative Störungen

   F) Physikalische Störungen.

Die Symptome können entsprechend der pathophysiologischen Grundlagen in folgende Gruppen eingeteilt werden (44):

1) Symptome einer Stauungsherzinsuffizienz (besonders bei der kongestiven Form).

2) Symptome einer Förderungsinsuffizienz (bei allen Formen möglich).

3) Symptome durch Arrhythmien (bei allen Formen möglich).

4) Symptome einer Koronarinsuffizienz (insbesondere bei hypertrophen Formen, häufig bei begleitender Koronarsklerose).

5) Symptome durch Komplikationen wie Embolien (im wesentlichen bei dilatativen und kongestiven Formen).

Der Verdacht auf eine Kardiomyopathie wird oft durch die Anamnese (Familien-Anamnese, Infekte, Alkohol, Medikamente etc.), atypische, belastungsunabhängige Herzbeschwerden,

Dyspnoe, Tachykardie, evtl. Herzvergrößerung im Röntgenbild bei vorher normaler Herzgröße, EKG-Veränderungen, die meist unspezifisch sind (18, 2o, 21, 41), Ausschluß einer koronaren Herzkrankheit durch eine Herzkatheteruntersuchung und Befunde einer Kardiomyopathie-typischen Veränderung der Herzkinetik und Herzkonturen im Lävokardiogramm (31). Herz- und Kreislauf-belastende (Begleit-) Erkrankungen sowie Herzmißbildungen erschweren die Diagnose, bzw. müssen ebenfalls ausgeschlossen werden.

METHODIK

1) Untersucht wurden 61 Patienten (1o Frauen im Alter von 39 - 64 Jahren und 51 Männer im Alter von 32 - 71 Jahren) mit koronarer Herzkrankheit sowie 42 Patienten (8 Frauen im Alter von 41 - 58 Jahren und 34 Männer im Alter von 27 - 58 Jahren) mit Kardiomyopathie. Die Diagnose war in allen Fällen vorher durch eine Herzkatheteruntersuchung mit Koronarangiographie und Lävokardiographie gesichert worden.

2) Das Untersuchungsprogramm bestand aus:

   a) Standard-Interview (Anamnese)

   b) Klinische Untersuchung

   c) Laborbestimmungen von Glucose, Triglyceriden, Cholesterin, den Immunglobulinen IgA, IgG, IgM und des Antistreptolysin-Titers (ASL) im Serum.

   d) Ruhe-EKG

   e) Ergometrie.

3) Bei den Koronarkranken waren Koronarinsuffizienzen nicht-arteriosklerotischer Genese, wie Hypertonieherz, Klappenvitien, Koronarostienverengungen luetischen Ursprungs und Koronariitiden ausgeschlossen. Die Kardiomyopathien werden in dieser Untersuchung nicht näher klassifiziert.

   Die Laborbefunde wurden an nicht nüchternen Patienten erhoben.

   Die Ruhe-EKG-Schreibung erfolgte unter der üblichen Medikation der Patienten mit β-Blockern, Ca-Antagonisten,

Tranquilizern, Nitropräparaten, Digitalis, Marcumar o. ä.).

Für die Belastungs-EKGs (Fahrrad-Ergometrie im Liegen mit minütlicher Steigerung der Wattzahl) wurden vier Tage vorher Nitropräparate, β-Blocker, Ca-Antagonisten, Digitalis, nicht jedoch Tranquilizer und Marcumar abgesetzt. Auch eine Hochdrucksbehandlung wurde zu jeder Zeit beibehalten, sofern es sich nicht um einen β-Blocker handelte.

Nicht alle Patienten konnten einer Ergometrie unterworfen werden.

4) Labormethodik

a) Blutglucose (Normbereich: 45 - 95 mg/dl).
Hexokinase-Methode der Fa. Boehringer - Mannheim

b) Serumcholesterin (Normbereich: 15o - 26o mg/dl).
CHOD-PAP-Methode der Fa. Boehringer - Mannheim.

c) Serumtriglyzeride (Normbereich: 7o - 17o mg/dl).
Vollenzymatischer UV-Test der Fa. Boehringer - Mannheim.

d) Immunglobuline IgA, IgG, IgM
"Quantiplate"-Immundiffusionsplatten der Fa. Biotest

e) Antistreptolysin-Latex-Test (Normbereich ≤ 2oo Einheiten).

5) Die Meßergebnisse wurden mit Hilfe des t-Tests, die Häufigkeiten qualitativer Merkmale beider Krankheitsgruppen mit dem Vierfeldertest auf signifikante Unterschiede geprüft. Dabei wurde ein Ergebnis dann für signifikant erachtet, wenn die Werte für die Irrtumswahrscheinlichkeit mindestens ein $p \leq o{,}o5$ ergaben. Die Werte für die Irrtumswahrscheinlichkeit wurden aus den Geigy-Tabellen entnommen (22).

ERGEBNISSE (siehe auch Tabellen auf S. 18 - 21 !)

Die Angaben der Patienten über die Art ihrer Beschwerden und ihre anamnestischen Angaben sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

Beide Patientengruppen waren gefragt worden, ob ihre Herzbeschwerden "akut" oder "chronisch" seien. Von akuten Herzbeschwerden wurde dann gesprochen, wenn vorher voll belastbare Patienten ohne irgendwelche Herzbeschwerden plötzlich Angina pectoris-Schmerzen bzw. ein Infarktereignis erlebten. Dieses Beschwerdenbild traf auf 37 der 61 Koronarpatienten (62 %), aber nur auf 1o der 42 Kardiomyopathie-Kranken (24 %) zu.

Dieser Unterschied zwischen den Gruppen ist mit $p < o,oo1$ signifikant.

Unbestimmte, am Anfang kaum beachtete, jedoch immer häufiger und stärker auftretende Herzbeschwerden, wie z.B. Dyspnoe bei Belastung, wurden als chronisch bezeichnet. Diese Angaben machten 24 Koronarpatienten (38 %) und 32 Kardiomyopathie-Kranke (76 %). Auch diese Häufigkeiten sind mit $p < o,oo1$ signifikant verschieden.

Die Patienten mit akuten Herzbeschwerden konnten sämtlich genaue Angaben über den Zeitpunkt des Beginns ihrer Herzbeschwerden machen, wohingegen die Patienten mit chronischem Krankheitsbild dazu nicht in der Lage waren.

In nahezu gleicher Häufigkeitsverteilung gaben die Koronarpatienten und die Kardiomyopathie-Kranken den Charakter ihrer

Beschwerden an: Druckgefühl 67 bzw. 49 %, Herzstechen 57 bzw. 46 %, Herzklopfen 43 gegenüber 4o %, Atemnot 54 bzw. 59 % und Beschwerden im Epigastrium 2 gegenüber 1o %. Auch hinsichtlich der Ausstrahlung der Beschwerden in den linken Arm, die linke Schulter oder den Retrosternalraum ließen sich keine Häufigkeitsunterschiede zwischen den Patientengruppen sichern.

Beschwerden nur bei Belastung gaben 25 % der Koronarpatienten und 18 % der Kardiomyopathie-Kranken an. Der größte Teil der Patienten, nämlich 69 bzw. 7o % klagte jedoch über Herzbeschwerden sowohl in Ruhe als auch bei Belastung.

Während sich auf eine Behandlung mit Tranquilizern hin die Beschwerden bei den Koronarpatienten in 25 % der Fälle und bei den Kardiomyopathie-Kranken in 2o % der Fälle besserten, lag die Erfolgsquote einer Nitrokörper-Behandlung mit 62 % bei den KHK-Patienten gegenüber nur 23 % bei den Kardiomyopathie-Kranken signifikant höher ($p < o,oo1$). Der Erfolg einer Behandlung insgesamt wurde von beiden Patientengruppen annähernd gleich eingeschätzt: je etwa 1/3 des jeweiligen Kollektivs bezeichnete seinen Zustand nach der Behandlung als gebessert, als gleich geblieben bzw. als verschlechtert.

Auch bei der Frage nach einer Berufsunfähigkeit bzw. Erwerbsunfähigkeit aufgrund der kardialen Erkrankung ergaben sich keine statistisch gesicherten Unterschiede.

Bei der Frage nach früheren Erkrankungen zeigten sich praktisch gleiche Häufigkeitsangaben für chronische Tonsillitis (34 bzw. 36 %), häufige grippale Infekte (18 gegenüber 28 %), Allergien (1o gegenüber 18 %), fieberhafte Gelenkerkrankungen

(2 bzw. 5 %), häufige Furunkulose (6 gegenüber 2 %) und sonstige Infekte (31 gegenüber 3o %).

Herzkrankheiten in der Familie waren mit 5o % bei den Koronarpatienten nicht signifikant seltener als bei den Kardiomyopathie-Kranken (56 %).

Bei 73 % der KHK-Patienten und bei 74 % der Kardiomyopathie-Kranken hatte erst die Herzkatheter-Untersuchung zu einer endgültigen Festlegung der Diagnose geführt, bei den anderen Patienten hatte die vorhergegangene klinische Untersuchung die Verdachtsdiagnose bereits hinreichend gefestigt.

Laboruntersuchungen

Die Serum-Glucose (nicht nüchtern) der Koronarpatienten lag mit 11o $\pm$ 42 mg% nur geringfügig niedriger als die der Kardiomyopathie-Kranken (117 $\pm$ 4o mg%). Bei den Triglyzeriden gab es keinen wesentlichen Unterschied zwischen den Patientengruppen, das Cholesterin der Koronarpatienten lag geringfügig über dem der Kardiomyopathie-Kranken.

Das Serum-IgA der Koronarpatienten lag mit 267 $\pm$ 125 mg% signifikant höher als das der Kardiomyopathie-Kranken: 172 $\pm$ 59 mg% ($p < o,o5$). Bei Ig-G und Ig-M ergaben sich hingegen keine statistischen Unterschiede. Sämtliche Immunglobulin-Mittelwerte lagen noch im Normbereich. Der mittlere ASL-Titer beider Gruppen war ebenfalls unauffällig (siehe Tabelle 3).

Ruhe-Blutdruck

Der gemittelte Ruhe-Blutdruck unter Behandlung auch etwaiger in den Gruppen befindlicher Hypertoniker betrug 159/98 mmHg für die Koronarpatienten und 149/94 mmHg für die Kardiomyopathie-Kranken. Unter den Koronarpatienten gab es also einen höheren Prozentsatz an Hypertonikern (siehe Tabelle 2), jedoch ohne statistische Signifikanz.

Körperlänge und Körpergewicht

Es ergab sich kein statistischer Unterschied hinsichtlich des mittleren Körpergewichtes zwischen Koronarpatienten (172 $\pm$ 5 cm; 8o $\pm$ 6 kg) und Kardiomyopathie-Kranken (17o $\pm$ 5 cm; 76 $\pm$ 9 kg) (siehe Tabelle 2).

Ruhe-Elektrokardiogramm

Im Ruhe-EKG hatten immerhin 53 % der untersuchten 57 Koronarpatienten einen Normalbefund. Dies galt nur für 15 % der 3o Kardiomyopathie-Kranken. Der Unterschied war mit $p < o,oo1$ signifikant (siehe Tabelle 4).

Unspezifische, bzw. nicht näher klassitizierte Erregungsrückbildungsstörungen ergaben sich bei keinem Koronarpatienten, jedoch bei 23 % der Kardiomyopathie-Kranken ($p < o,oo1$).

T-Negativitäten lagen im Ruhe-EKG bei 2 % der Koronarpatienten und bei 3 % der Kardiomyopathie-Kranken vor. Während sich Schenkelblockbilder bei den Koronarpatienten in keinem Falle zeigten, wiesen 3 % der Kardiomyopathie-Kranken einen Links- und 5 % einen Rechtsschenkelblock auf. Zweit- oder

drittgradige AV-Blockierungen fanden sich bei Koronarpatienten nicht, bei Kardiomyopathie-Kranken hingegen in 2 Fällen (5 %). Zeichen der Linkshypertrophie ergaben sich bei Koronarpatienten mit 16 % der Fälle signifikant seltener ($p < o,oo1$) als bei Kardiomyopathie-Kranken (33 %). Hinweise auf Infarktnarben waren dem Ruhe-EKG bei 27 % der Koronarpatienten und nur bei 5 % der Kardiomyopathie-Kranken zu entnehmen ($p < o,oo1$). Eine absolute Arrhythmie fand sich bei einem Koronarpatienten, jedoch bei keinem Kardiomyopathie-Kranken.

Belastungs-EKG

Eine ergometrische Untersuchung konnte bei 53 Koronarpatienten und bei 34 Kardiomyopathie-Kranken ausgewertet werden. 15 % der Koronarpatienten und nur 12 % der Kardiomyopathie-Kranken hatten hier einen Normalbefund ($p < o,o1$), siehe Tabelle 5. Während es nur bei einem Koronarpatienten zu einer Normalisierung eines pathologischen T unter Belastung kam, fand sich eine solche bei 6 von 34 Kardiomyopathie-Kranken (18 %). Der Unterschied war mit $p < o,o1$ signifikant.

Ein weiterer signifikanter Befund zeigte sich hinsichtlich horizontaler ST-Strecken-Senkungen unter Belastung. Hierzu kam es bei 22 Koronarpatienten (42 %), aber nur bei 6 Kardiomyopathie-Kranken (18 %), $p < o,o5$. Die übrigen in Tabelle 5 aufgeführten Ergometrie-Teilbefunde wiesen keine signifikanten Gruppenunterschiede auf.

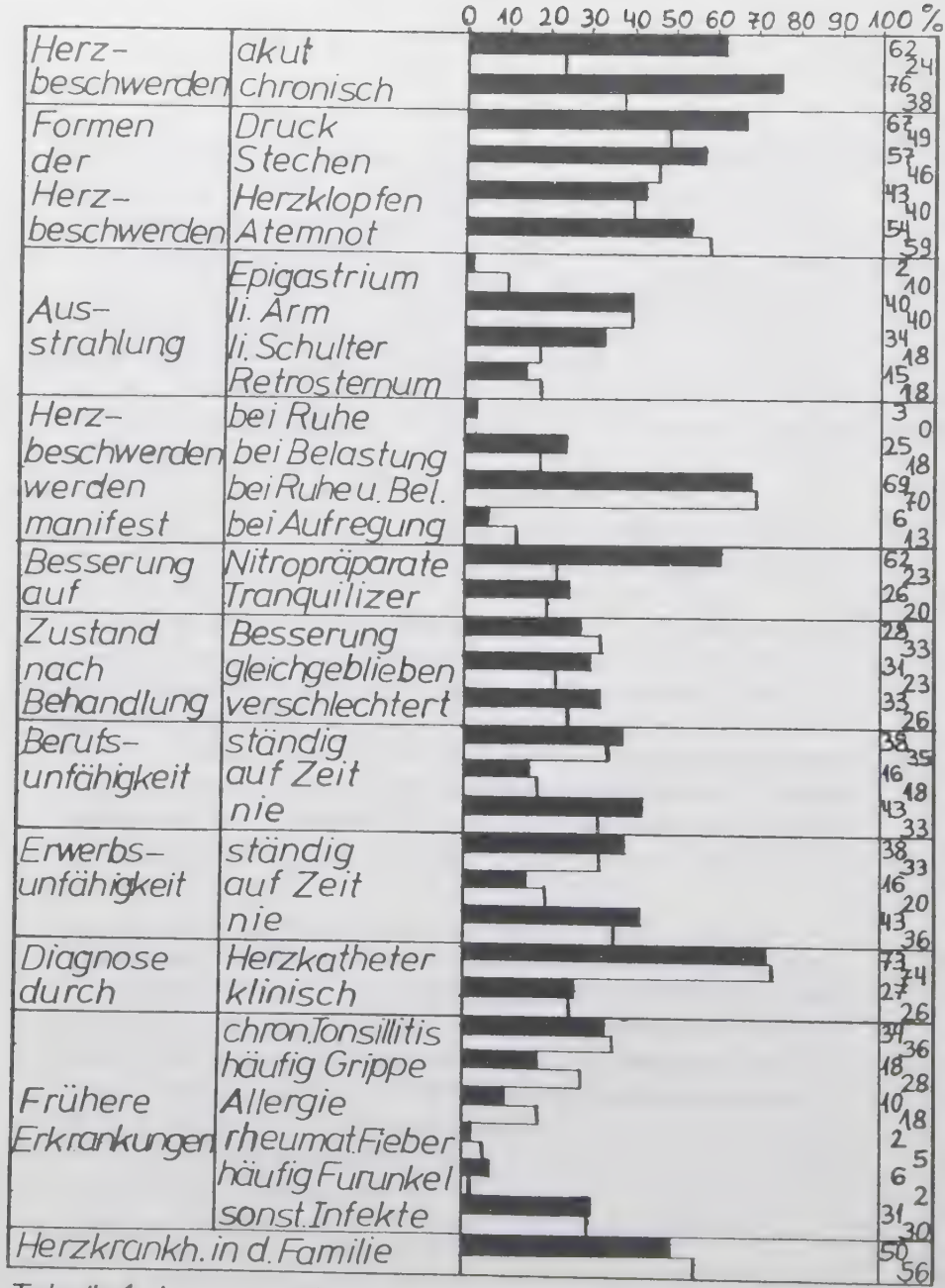

Tabelle 1: Anamnestische Angaben von 61 KHK-Patienten (■) und von 42 Patienten mit KM (□).

	n	$\bar{x}$	±s	n	$\bar{x}$	±s
Triglyzeride mg/dl:	42	212	159	61	219	120
Cholesterin mg/dl:	42	250	66	61	278	74
Glucose mg/dl:	42	117	40	60	110	42
Ig A mg/dl:	19	172	59	31	267	125
Ig G mg/dl:	19	1105	175	31	1179	265
Ig M mg/dl:	19	202	72	31	191	86
ASL-Latex-Test [I.E.]:	19	183	132	13	144	78
		a			b	

Tabelle 2: Serumwerte im Vergleich bei Patienten mit KM(a) und KHK(b).

RR	Systole (mmHg): 149±41 Diastole (mmHg): 94±18	n=41		159±43 98±19	n=61
Größe/cm:	170±5	n=36		172±5	n=58
Gewicht/kg:	76±9			80±6	
		a		b	

Tabelle 3: Blutdruck und Körpergewicht in Abhängigkeit von der Körpergröße bei Patienten mit KM(a) und KHK(b).

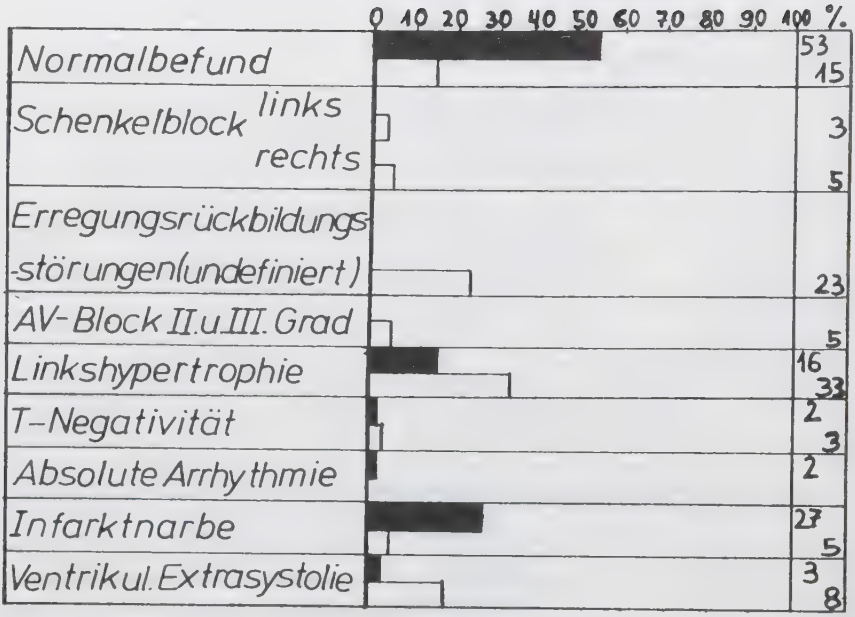

Tabelle 4: Ruhe-EKG-Befunde bei 57 Patienten mit koronarer Herzkrankheit (■) und bei 39 Patienten mit Kardiomyopathie (□).

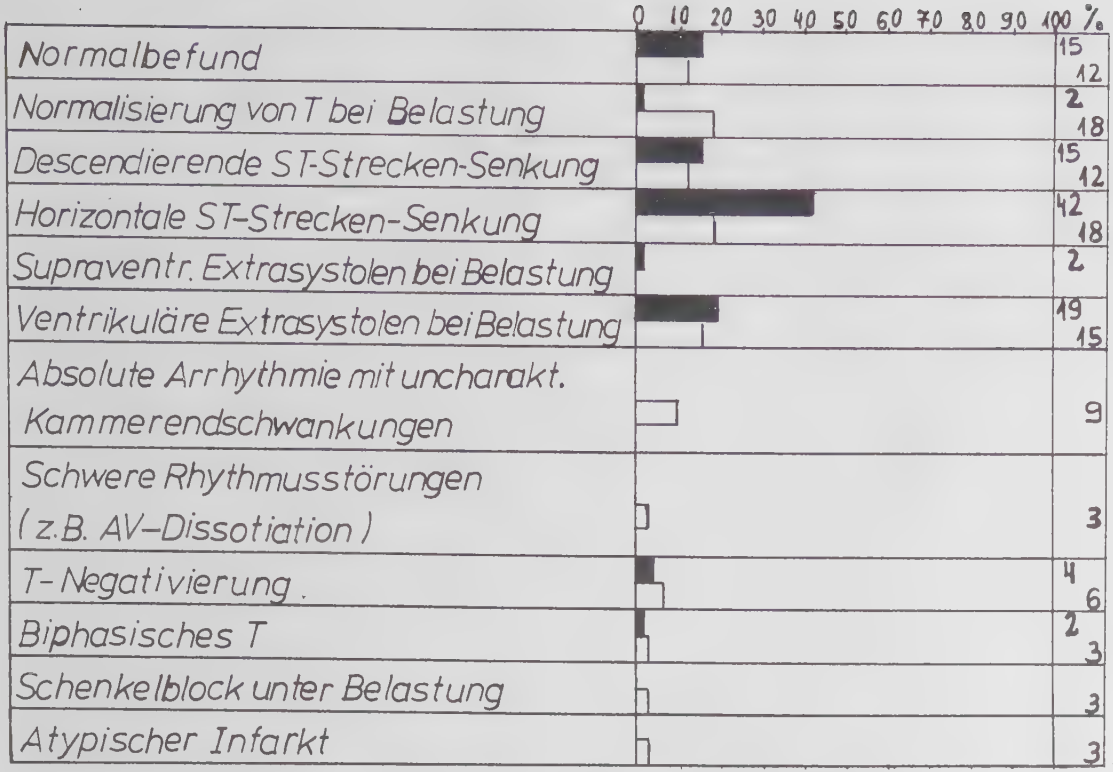

Tabelle 5: Belastungs-EKG bei 53 Koronarpatienten (■) und bei Patienten mit Kardiomyopathie (□).

DISKUSSION

Daß Manifestationsformen der koronaren Herzkrankheit, wie Angina pectoris-Anfälle und der Myokardinfarkt in der Mehrzahl der Fälle ein akutes Ereignis darstellen und oft das erste Zeichen einer Koronarinsuffizienz überhaupt sind, wird allgemein anerkannt (8, 17, 25, 44, 46, 54). Wie Untersuchungen in den Vereinigten Staaten ergaben, waren von 2 Millionen Infarktpatienten 600 000 vorher völlig beschwerdefrei (37). Aber auch ein Infarktereignis kann ohne Symptome vorkommen - wenn auch selten - und wird zuweilen als Zufallsbefund registriert (36, 37).

Entsprechende Angaben machten 2/3 der von uns untersuchten Koronarpatienten (s. Tabelle 1).

Akut einsetzende Beschwerden sind bei Kardiomyopathie-Kranken wesentlich seltener (nur 24 %), ein Teil der Kardiomyopathie-Kranken hatte vorher keinerlei Beschwerden (44, 51).

Das klinische Beschwerdebild wies zwischen den beiden Patientengruppen keinen signifikanten Unterschied auf. Daß aufgrund der klinischen Symptomatik eine Differentialdiagnose zwischen der KHK und der Kardiomyopathien meist nicht zu stellen ist, meint auch Blömer (9).

Pectanginöse Beschwerden, Kardiomegalie, Herzrhythmusstörungen und infarktähnliche EKG-Veränderungen können sowohl bei der KHK als auch bei den Kardiomyopathien auftreten (10, 44).

Frauen vor der Menopause erkranken nur selten an KHK, bei den Kardiomyopathien ist weder eine Alters- noch Geschlechtsspezifität zu erkennen (18).

Alter	KHK		KM	
	♂	♀	♂	♀
20-30 J			1	
30-40 J	3	1	9	
40-50 J	15	1	10	3
50-60 J	27	4	14	5
60-80 J	5	5		
	N=51	N=10	N=34	N=8

Altersverteilung der Patienten mit koronarer Herzkrankheit und Kardiomyopathie

Kaum nennenswert war der Unterschied zwischen den beiden Patientengruppen hinsichtlich ihrer Belastbarkeit. Patienten mit koronarer Herzkrankheit sind ebensowenig belastbar wie die Kardiomyopathie-Kranken. Mehr als zwei Drittel der Patienten beider Gruppen gaben Beschwerden auch in Ruhe an.

Oft kann das gute Ansprechen der Koronarpatienten auf Nitropräparate bei stenokardischen Beschwerden differential-

diagnostisch weiterhelfen (44, 47, 54). Mit einem Signifikanzgrad von $p < o,oo1$ war hier der Unterschied in unserer Untersuchung deutlich (siehe Tabelle 1).

Hierzu muß allerdings erwähnt werden, daß auch nach einer Placebo-Behandlung bei ca. einem Drittel der Koronarpatienten verschiedener Untersuchungsgruppen eine Besserung auftrat (7, 25).

Für eine psychische Überlagerung bzw. für die Bedeutung von Stress für Genese und Verlauf von Herzkrankheiten spricht die Tatsache, daß circa ein Viertel der Patienten beider Krankheitsgruppen Besserung der Beschwerden auf Tranquilizer-Behandlung angaben (8, 27). Mit einer derartigen Medikation wird allerdings auch die Herzarbeit verringert.

Bei der Betrachtung der beiden Risikofaktoren Hypertonie und Adipositas wurden keinerlei differentialdiagnostisch verwertbare Unterschiede gefunden, wie auch die ermittelten Laborwerte nicht als hinweisend angesehen werden können. Prognostisch ungünstig ist allerdings, daß die mittleren Blutdruckwerte und der Serumcholesteringehalt von Patienten mit KHK etwa 1o Prozent über der oberen Normgrenze lagen (8). Klemens et al. (26) hatten zeigen können, daß bei rund 75 % aller Fälle der Herzinfarkt- und Angina pectoris-Gruppe erhöhte Lipidwerte im Plasma vorlagen, bei dem Vergleichskollektiv ohne Koronarsymptome dagegen nur bei 25 Prozent. Für unsere Kardiomyopathie-Kranken lagen beide Werte im oberen Normbereich. Es wird allerdings vermutet, daß manche Kardiomyopathieformen auch mit erniedrigtem Serumcholesteringehalt einhergehen können (33).

Auch das Körpergewicht war bezogen auf die Körpergröße bei beiden Gruppen im Durchschnitt erhöht. Nimmt man das Sollgewicht nach Broca (Körpergröße in cm - 1oo) als Basis, so hatten die KHK-Patienten durchschnittlich ein 11 %-iges und die KM-Kranken ein 9 %-iges Übergewicht.

Hinsichtlich der signifikant höheren Serum-IgA-Werte der Koronarpatienten (wenngleich diese noch im oberen Normbereich lagen) gegenüber den KM-Kranken gibt es zur Zeit keine akzeptable Erklärung - obwohl eine Immunreaktion des Myokards prä-, intra- oder postläsional als wahrscheinlich betrachtet wird (3, 13). Auch eine nicht seltene Begleiterkrankung der Leber, vor allem durch exzessivem Alkoholkonsum, kann eine Erhöhung der IgA-Werte bewirken (29).

Mehr als die Hälfte der Koronarpatienten hatte offenbar in Ruhe eine noch ausreichende Koronarversorgung und somit ein unauffälliges Ruhe-EKG. Kardiomyopathien zeigen in Übereinstimmung mit der Literatur (31, 4o) wesentlich seltener einen Normalbefund im Ruhe-EKG, die Veränderungen sind allerdings nicht charakteristisch für diese Erkrankung (18, 38, 44). Der gleiche Befund wird auch in anderen Veröffentlichungen beschrieben (11, 45). Der hoch signifikante Unterschied dürfte auf eine größere Aussagefähigkeit des Ruhe-EKGs bei Patienten mit KHK hinweisen. Nicht näher klassifizierbare Erregungsrückbildungsstörungen kamen nur bei Kardiomyopathien vor, und zwar in etwa einem Viertel der Fälle.

Neben einem Normalbefund waren typische Hinweise auf eine Infarktnarbe mit 27 % bei Koronarpatienten der zweithäufigste Ruhe-EKG-Befund, jedoch weitaus weniger, als die durch eine Ventrikulographie bestätigte Zahl von 52 % einer früheren Veröffentlichung mit vergleichbarer Patientenzahl (17).

Die Annahme, daß durch die Infarktnarbe gehäuft ventrikuläre Extrasystolen (VES) aufträten (6), konnte nicht unterstützt werden, denn VES wurden bei nur 3 % der Koronarpatienten (im Ruhe-EKG) gefunden.

Zwar zeigten die Ruhe-EKGs von 3 % der Kardiomyopathie-Kranken einen Linksschenkelblock (und von 5 % einen Rechtsschenkelblock) und keiner der 57 KHK-Patienten hatte ähnliche Ruhe-EKG-Veränderungen, doch konnte die differentialdiagnostische Wertigkeit dieser Befunde entgegen Veröffentlichungen anderer Autoren nicht als signifikant unterschiedlich herausgestellt werden.

Ein Normalbefund im Belastungs-EKG bei der KHK war in 15 % der Fälle zu finden. Becker (4) fand sogar bei 18 % einer Patientengruppe mit koronarangiographisch gesicherter KHK gegenüber dem Ruhe-EKG-Befund keinerlei Belastungs-EKG-Veränderungen, und bei weiteren 3o % derselben Patientengruppe auch keine Ischämiezeichen im Belastungs-EKG.

EKG-Veränderungen bei Belastung sind zum Teil vom Schweregrad der Belastung abhängig (eine nur submaximale Belastung zeigt oft keinerlei EKG-Veränderungen), aber auch von der Lokalisation der Stenose (4). Eingefäßerkrankungen zeigen häufig keine Ischämie-Zeichen bei Belastung - eine gute Kollateralversorgung wäre hier als Ursache denkbar (2, 3o, 45).

Nach Bartel et al. (2) steigt die Häufigkeit eines pathologischen EKGs mit der Anzahl der stenosierten Gefäße. Sie beträgt ca. 4o % bei Eingefäßerkrankungen, 66 % bei Zweigefäßerkrankungen und 76 % bei Dreigefäßerkrankungen.

Hier muß allerdings auch die Tatsache erwähnt werden, daß in manchen Fällen im Belastungs-EKG Ischämiezeichen und klinisch gleichzeitig eine Stenokardie gefunden wird, ohne auch koronarangiographisch verifizierbarer Koronarerkrankung (14, 15, 52).

Eine enge Korrelation der ST-Streckensenkung im Belastungs-EKG bei der KHK mit einer angiographisch bestätigten Koronargefäßstenose - trotz vorher erwähnten seltenen Ausnahmen - wird als sicher angesehen (15).

Selten werden sogar nach eindeutigem Myokardinfarkt (Stenokardie, entsprechende EKG-Veränderungen, Anstieg der infarktspezifischen Enzyme im Serum) keine entsprechende Koronarstenosen gefunden (16, 53). Hierbei dürften sich infarktverursachende Thrombosen wieder aufgelöst haben.

Der weitaus häufigste Befund im Belastungs-EKG der Koronarpatienten war eine horizontale oder deszendierende ST-Strecken-Senkung - also das Zeichen einer Ischämie im betroffenen Myokard - mit insgesamt 57 %. Becker (4) fand eine ST-Strecken-Senkung in 52 % der Belastungs-EKGs der entsprechenden Patientengruppe.

Belastungsbedingte ischämische Myokardareale werden oft Ausgangspunkt für ventrikuläre Extrasystolen. Mit 19 % traten sie im Belastungs-EKG der Koronarpatienten sechsmal häufiger auf als bei den Kardiomyopathie-Kranken. Niederer (39) fand sogar bei ca. 7o % der untersuchten KHK-Patienten ventrikuläre Extrasystolen im Belastungs-EKG.

EKG-Veränderungen bei Kardiomyopathien fehlen nur in einem geringen Prozentsatz, sind jedoch unspezifisch (18, 34, 44, 5o). Wir fanden bei 85 % der Patienten pathologische Veränderungen schon im Ruhe-EKG und bei Belastung werden diese mit 88 % nur unwesentlich häufiger.

Eine Linkshypertrophie, ein Hauptkriterium für KM kam bei 33 % der KM-Kranken vor. Verschiedene Veröffentlichungen sprechen hier von "5o %" bis "sehr häufig" (18, 2o, 44). Daß sich Hypertonien mit linksventrikulärer Insuffizienz von manchen Kardiomyopathieformen nur durch die Hypertonie unterscheiden, soll hier erwähnt werden (24, 4o). Auch eine familiäre Kardiomegalie mit allen klinischen Zeichen einer Kardiomyopathie ist diagnostisch nur selten eliminierbar (21).

Pathologische ST-Strecken-Veränderungen waren in 3o % vorhanden. Bengtsson (5) beschrieb diesen Befund mit 58 % bei KM.

Kardiomyopathien können mit allen klinischen Erscheinungsformen der koronaren Herzkrankheit auftreten (1o, 17, 34).

Bei 18 % kam es zu einer T-Normalisierung unter Belastung (eine T-Normalisierung spricht eher für KM (5o), und bei 15 % traten VES auf. Andere Autoren sprechen hinsichtlich der Häufigkeit von VES von 1o - 8o % (5, 44).

Angaben über schenkelblockartige Deformierungen im Ruhe-EKG der KM sind sehr unterschiedlich, von "5 - 1o %" (44) bis zu "54 %" (17) oder auch "sehr häufig" (18). Wir fanden diese EKG-Veränderungen bei 8 % im Ruhe-EKG und bei nur 3 % im Belastungs-EKG.

Niederer (39) fand bei ca. 7o % der untersuchten KHK-Patienten Schenkelblockbildungen im EKG bei Belastung. EKG-Befunde unserer KHK-Patienten zeigten kein einziges Mal ähnliche Veränderungen weder in Ruhe noch bei Belastung.

In nahezu drei Viertel der Patienten beider Gruppen konnte die endgültige Diagnose erst durch den Herzkatheterismus gestellt werden, dessen Aussagekraft allgemein als optimal betrachtet wird (14, 31, 44).

ZUSAMMENFASSUNG

Bei insgesamt 1o3 Patienten der Medizinischen Poliklinik Würzburg mit durch Herzkatheterismus gesicherter Diagnose wurde anhand nachträglicher Untersuchungen das Beschwerde- und Befundmuster der koronaren Herzkrankheit mit dem der Kardiomyopathie verglichen, um eventuell vorhandene differentialdiagnostische Kriterien herauszuarbeiten.

Die Tabelle 6 zeigt statistisch signifikante Unterschiede der Befunde im Vergleich KHK-KM.

Risikofaktoren wie z.B. Adipositas und Hypertonie oder auch manche Befunde der nichtinvasiven Diagnostik werden als hinweisend für die KHK betrachtet, jedoch kann auch das Nichtvorhandensein krankheitsspezifischer Kriterien als stützend für die Differentialdiagnose gelten.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber der KM treten jedoch oft auf, denn jegliche Formen der Beschwerden und der klinischen Symptome einer KHK können auch bei KM auftreten. Laborbefunde sind unspezifisch und bringen kaum differentialdiagnostische Hilfe.

Beim normal großen Herzen wird selten die Diagnose einer KM gestellt und auch ein unauffälliger Ruhe-EKG-Befund bei unklaren Herzbeschwerden spricht gegen ein KM. Größenzunahme aller Kammerabteile, eine Linkshypertrophie und Normalisierung einer pathologischen T-Welle nach Belastung können eher auf eine KM hinweisend bewertet werden.

Akut auftretende Herzbeschwerden	KHK 62%-KM 24% ($p<0,001$)
Behebung der Herzbeschw. durch Nitrokörpergabe	KHK 62%-KM 23% ($p<0,001$)
Normalbefund im Ruhe-EKG	KHK 53%-KM 15% ($p<0,001$)
Undefinierte Erregungsrückbildungs-störungen im Ruhe-EKG	KHK 0%-KM 23% ($p<0,001$)
Linkshypertrophiezeichen im Ruhe-EKG	KHK 16%-KM 33% ($p<0,001$)
Infarktnarbe im Ruhe-EKG	KHK 27%-KM 5% ($p<0,001$)
Normalbefund im Belastungs-EKG	KHK 15%-KM 12% ($p<0,001$)
Normalisierung einer pathologischen T-Welle unter Belastung	KHK 2%-KM 18% ($p<0,001$)
Horizontale ST-Strecken-Senkung bei Belastung	KHK 42%-KM 18% ($p<0,005$)

Tabelle 6: Zusammenfassung der Befunde mit signifikantem Unterschied.

Insgesamt sichert die Koronarangiographie, erweitert durch ein Lävokardiogramm, in den allermeisten Fällen die Diagnose und auch die Myokardszintigraphie kann hier als wertvolle Ergänzung angesehen werden.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Adams, D.F., D.D. Fraser, H.L. Abrams:
The complications of coronary arteriography.
Circulation 48, 6o9 (1973).

2. Bartel, A.G., U.S. Behar, R.H. Peter, E.S. Orgain, Y. Kong:
Graded excercise stress in angiographically documented coronary artery disease.
Circulation 49, 348 (1974).

3. Bauer, H., T.I. Waters, J.V. Talano:
Antimyocardial antibodies in patients with coronary heart disease.
Amer. Heart J. 83, 612 (1972).

4. Becker, H.-I., K.U. Hoffmann, G.E. Schäfer, M. Kaltenbach:
Das Belastungselektrokardiogramm bei Zustand nach Herzinfarkt.
Dtsch. med. Wschr. 99, 2o79 (1974).

5. Bengtsson, E.:
Myocarditis and Cardiomyopathy.
Cardiologia (Basel) 52, 97 (1968).

6. Bethge, K.-P., A. Graf, H.-C. Bethge, P. Lichtlen:
Regionale LV-Wandveränderungen und Häufigkeit von Kammerextrasystolen bei Koronarpatienten.
Zeitschrift für Kardiologie, Suppl. 3, 1o1 (1976).

7. Bing, R.J.:
Antianginal effects of chromonar. A combined investigation.
Clinical pharmacology and therapeutics.
St. Louis, Vol. 16, No. 1, Part 1, pp. 4 - 13, Juli 1974.

8. Björck, G.:
Epidemiologie und Soziologie der koronaren Verschlußkrankheit.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 69, 573 (1963).

9. Blömer, H., W. Delius:
Prognostische Beurteilung von Patienten mit primärer Kardiomyopathie.
Internist 16, 548 (1975).

1o. Burch, G.E., C.Y. Tsui, I.M. Harb:
Ischemic cardiomyopathy.
Amer. Heart J. 83, 34o (1972).

11. Chukwuemeka, A., A. Mäder, H. Scheu:
Diagnose und Differentialdiagnose von Herzinfarkten ohne Veränderung der Kammerhauptschwankung im Elektrokardiogramm.
Schweiz. med. Wschr. 99, 1233 (1969).

12. Cyran, I., H.-D. Bolte:
Kontrastmittelbedingte Änderung der Myokardfunktion bei Kardiomyopathien und koronarer Herzkrankheit.
Zeitschrift für Kardiologie, Suppl. 3, 1o2 (1976).

13. Das, S.K., J.T. Cassidy, E.P. Ross:
Antibodies against heart muscle and nuclear constinent in cardiomyopathy.
Amer. Heart J. 83, 159 (1972).

14. Demany, M.A., A. Taube, H.A. Zimmermann:
Correlation between coronary arteriography and the post excercise electrocardiogram.
Amer. J. Cardiol. 19, 526 (1967).

15. Dwyer, E.M., L. Wiener, Y.W. Cox:
Angina pectoris in patients with normal and abnormal coronary arteriograms.
Amer. J. Cardiol. 23, 639 (1969).

16. Engel, H.J., H.L. Page, Jr.:
Zur Problematik angiographisch normaler Koronararterien nach Myokardinfarkt.
Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 41, 112 (1975).

17. Forrester, J.S., H.G. Kemp, R. Gorlin:
Primary myocardial disease. Distinction from coronary heart disease.
Circulation 34/4o, Suppl. 3, 81 (1969).

18. Fowler, N.O.:
Classification and differentialdiagnosis of the cardiomyopathies.
Progr. Cardiovasc. Dis. 7, 1 (1964).

19. Franke, H.:
Manuskript und Vortrag. Stilfibel für Mediziner.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1969.

2o. Friedberg, Ch. K.:
Symposium Cardiomyopathie-Introduction.
Circulation 44, 935 (1971).

21. Garett, G., W.Y. Hay, A.G. Rickards:
Familial Cardiomegaly.
J. clin. Path. 12, 355 (1959).

22. Geigy, Documenta Geigy:
Wissenschaftliche Tabellen, Basel 1967.

23. Glick, G.:
The Cardiomyopathies and Myocarditides, in:
Harrison's Principles of Internal Medicines.
8. Edition, N.Y. (1977).

24. Goodwin, J.F., C.M. Oakley:
The Cardiomyopathies.
British Heart Journal, 34, 545 (1972).

25. Just, H., R. Krebs:
Coronarinsuffizienz, in: Füllgraff, G., D. Palm:
Pharmakotherapie.
Klin. Pharmakol, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, N.Y. 1977.

26. Klemens, H.H., P. v. Lövis of Menar, A. Bremer, E. von Wnuck, R. Schröder:
Hyperlipoproteinämien und Koronarerkrankungen. Häufigkeit, Typenverteilung, Abhängigkeit von Alter und Geschlecht.
Klin. Wschr. 5o, 139 (1972).

27. Klepzig, H., M. Kaltenbach:
Erkennung und Begutachtung der Coronarsklerose.
Z. ärztl. Fortbildung 51, 677 (1962).

28. Kochsiek, K.:
Klassifizierung der Kardiomyopathien.
Münch. med. Wschr. 118, 741 (1976).

29. Kommerell, B., H.-G. Manke, Th. Pfleiderer, A. Stiehl:
Leberkrankheiten, in: G. Schettler: Innere Medizin.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1976.

3o. Krelhaus, W., F. Loogen, A. Sawowa, L. Seipel:
Die Wertigkeit der Belastungs-EKG im Vergleich zur Koronarangiographie.
Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 41, 121 (1975).

31. Kreulen, Th., R. Gorlin, M.V. Hermann:
Ventriculographic patterns and haemodynamics in primary myocardial disease.
Circulation 47, 299 (1973).

32. Kroetz, J., K. Theisen, R. Rackewitz, H. Jahrmärker:
Koronarspasmen. Klinische und koronarangiographische Beobachtungen.
Zeitschrift für Kardiologie, Suppl. 3, 1o3 (1976).

33. Kuhn, E., L. Ehe, W. Fiehn, G. Mono, D. Seiler:
Niedriges Cholesterin bei vererbter Kardiomyopathie.
Zeitschrift für Kardiologie, Suppl. 3, 91 (1976).

34. Kuhn, E., G. Mono:
Kardiomyopathien.
Therapiewoche, Heft 1 (1974).

35. Loogen, F., E. Kuhn:
Kardiomyopathien ungeklärter Atiologie.
Internist 16, 540 (1975).

36. Margolis, I.R., W.B. Kamel, M. Feinleib, T.R. Bawber, P. McNamarra:
Clinical features of unrecognised myocardial infarction - silent and symptomatic; 18 years follow-up.
- The Framingham Study -
Amer. J. Cardiol. 32, 1 (1973).

37. Master, A.M., A.J. Geller:
The Extent of Completely Asymiphomatic Coronary Artery Disease.
Amer. J. Cardiol. 23, 173 (1969).

38. Michel, D.:
Kardiomyopathie.
Fortschr. Med., 98, Jg. Nr. 18 (1980).

39. Niederer, W., K. Bachmann, K. Schebelle, M. Petenyi, Ch. Braun:
Koronarerkrankungen und Rhythmusstörungen des Herzens.
Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 41, 162 (1975).

40. Oakley, C.M.:
Clinical Recognition of the Cardiomyopathies.
Circulation Research, Suppl. II, Vols. 34/35 (1974).

41. Perloff, J.K.:
The Cardiomyopathies - Current Perspectives.
Circulation 44, 942 (1971).

42. Pohost, G.M., W.H. Strauss:
Herzszintigraphie - ein Überblick über die klinische Anwendung.
New England Nuclear; Pro Clinica, N.Y. 1976.

43. Regan, T.J.:
Ethylalcohol and the heart.
Circulation 44, 957 (1971).

44. Reindell, H., H. Roskamm:
Herzkrankheiten.
Springer Verlag, Berlin - Heidelberg - New York 1975.

45. Riecker, G.:
Wertigkeit klinischer Belastungsprüfungen bei koronarer Herzkrankheit.
Dtsch. med. Wschr. 98, 891 (1973).

46. Riecker, G.:
Klinische Kardiologie.
Springer Verlag, Berlin - Heidelberg - New York 1975.

47. Scheu, H.:
Schmerzen im Bereich des Thorax, in: R. Hegglin: Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1975.

48. Schneider, E., U. Lütolf, H.P. Krayenbühl, Ch. Glanzmann:
Zur klinischen Diagnostik der koronaren Herzkrankheit.
Erfahrungen mit der Tl-2o1 Myokardszintigraphie unter Belastung.
Zeitschrift für Kardiologie, Suppl. 3, 8o (1976).

49. Schneider, K.W.:
Definition, Begründung und Begrenzung der ambulanten Koronarangiographie.
Zeitschrift für Kardiologie, Suppl. 3, 186 (1976).

5o. Stapleton, J.F., J.P. Segal, W.P. Harvey:
The elctrocardiogram of cardiomyopathie.
Progress cardiovasc. dis. 13, 217 (197o).

51. Stapleton, J.F., J.P. Segal, W.P. Harvey:
Clinical pathways of cardiomyopathie.
Circulation Research, Suppl. II, Vols 34/35 (1974).

52. Tauchert, M., D.W. Behrenbach, M.D. Freyland, B. Niehues, F.K. Röhrig, H.H. Hilger:
Koronare Herzkrankheit beim normalen Koronarangiogramm.
Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 41, 1o8 (1975).

53. Tillmanns, H., W.H. Knopp, H. Mehmel, W. Kübler, J. Doll:
Störungen der regionalen Myokardperfusion bei Myokardinfarkt mit normalem Koronar-Angiogramm.
Zeitschrift für Kardiologie, Suppl. 3, 194 (1976).

54. Walther, M.:
Herzkrankheiten, in: G. Schettler: Innere Medizin.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1976.

55. Whereat, A.F., J.K. Perloff:
Ethyl Alcohol and Myocardial Metabolism.
Circulation 47, 915 (1973).

L E B E N S L A U F

Ich, Stefan Griessmüller, wurde am 29.3.1943 in Oberwischau (Ungarn) als Sohn des Diplom-Forstwirtes Josef Griessmüller und seiner Ehefrau Elisabeth Griessmüller, geborene Szilas, geboren.

- Volksschule in Budapest 1949-57.
- Gymnasium in Budapest und Kisvárda (Ungarn). Reifeprüfung bestanden im Juli 1961.
- Ausbildung als Feinmechaniker in Budapest 1961-62.
- Militärdienst 1962-63.
- Ausreise aus Ungarn 1964 in die Bundesrepublik Deutschland.
- Diverse Beschäftigungen in der Bundesrepublik 1965-67.
- Auslandsaufenthalt, vorwiegend in Übersee, 1968-72.
- Studienkolleg in München 1973-74.
- Medizinstudium in Würzburg 1974-80 mit bestandenem Staatsexamen im Oktober 1980.

Stefan Griessmüller